

**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Северо-Осетинская государственная
медицинская академия» Министерства здравоохранения
Российской Федерации**

КАФЕДРА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ №4

**МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ К ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЯМ
УЧЕБНОЙ ДИСЦИПЛИНЫ КАРДИОЛОГИЯ
ПО НАУЧНОЙ СПЕЦИАЛЬНОСТИ 3.1.20 КАРДИОЛОГИЯ
ДЛЯ АСПИРАНТОВ**

**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА АРТЕРИАЛЬНОЙ
ГИПЕРТЕНЗИИ**

ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ЗАНЯТИЯ 8 ЧАСОВ

г. Владикавказ, 2022

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ»

Цель занятия: в процессе клинического разбора больного повысить уровень (качество) знаний и умения аспирантов в диагностике (дифференциальной диагностике), формулировке диагноза, профилактике и лечении гипертонической болезни.

Мотивация актуальности темы: Артериальная гипертензия является важнейшей медико-социальной проблемой. У 30% взрослого населения развитых стран мира определяется повышенный уровень артериального давления и у 12-15 % - наблюдается стойкая артериальная гипертензия. Это заболевание является частой причиной развития жизненно опасных острых заболеваний сердца (инфаркт миокарда) и мозга (инсульт), в том числе и у лиц трудоспособного возраста. Около 50% всех случаев смерти от сердечно-сосудистых заболеваний приходится на долю артериальной гипертензии. Она лежит в основе хронических заболеваний сердца, головного мозга, почек и глаз - органов, которые принято называть органами-мишенями. Даже сейчас, когда в арсенале медиков имеется достаточное количество мощных антигипертензивных препаратов средняя продолжительность жизни пациентов среднего возраста, страдающих артериальной гипертензией не превышает 20-30 лет.

должен знать:

- 1) 1)сущность заболевания, определение и классификацию ГБ;
- 2) проблемы этиологии и патогенеза ГБ;
- 3) основные вопросы клиники и диагностики классического варианта ГБ;
- 4) принципы профилактики и лечения ГБ.

По определению Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) и международного общества по борьбе с артериальной гипертензией это заболевание диагностируется в случае наличия у пациента **стойкого повышения** артериального давления до уровня 140/90 мм рт. ст. и выше. Она бывает первичной, когда причину точно установить не удается и вторичной, обусловленной чаще всего заболеваниями эндокринных органов, почек и врожденной патологией сосудов.

Артериальная гипертензия является важнейшей медико-социальной проблемой. У 30% взрослого населения развитых стран мира определяется повышенный уровень артериального давления и у 12-15 % - наблюдается стойкая артериальная гипертензия. Это заболевание является частой причиной развития жизненно опасных острых заболеваний сердца (инфаркт миокарда) и мозга (инсульт), в том числе и у лиц трудоспособного возраста. Около 50% всех случаев смерти от сердечно-сосудистых заболеваний приходится на долю артериальной гипертензии. Она лежит в основе хронических заболеваний сердца, головного мозга, почек и глаз - органов, которые принято называть органами-мишенями. Даже сейчас, когда в арсенале медиков имеется достаточное количество мощных антигипертензивных препаратов средняя продолжительность жизни пациентов среднего возраста, страдающих артериальной гипертензией не превышает 20-30 лет.

ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ АГ

Г.Ф.Ланг более 40 лет посвятил изучению гипертонии и создал учение о ГБ, и собственно ввел термин «гипертоническая болезнь» в 20 годах XX века. Согласно теории Ланга, первичное значение имеют нарушение функции коры головного мозга и центров гипоталамуса. Эта теория хотя и базировалась на клинических данных, в большей степени была гипотетической. В последующие годы при эксперименте при раздражении дорсального ядра гипоталамуса вызывалась систолическая гипертония, а при раздражении центрального ядра - диастолическая. Раздражение «эмоциональных центров» коры тоже приводило к гипертонической реакции. Ланг считал, что в основе гипертонии лежит своеобразный сосудистый невроз - нарушение реципрокатных отношений коры и подкорки, который со временем обязательно приводит к активации симпатической нервной системы. Основными положениями учения Ланга являются

- ГБ – это обособленная этиологически и патогенетически нозологическая форма, а не случайная совокупность разнородных гипертоний
- ГБ возникает под влиянием совокупности внешних и внутренних факторов, но решающими для развития массовой заболеваемости являются факторы внешние (социальные, бытовые)
- Этиологическим фактором ГБ служит травматизация эмоциональных сферы, и как следствие развитие невроза центров, регулирующих АД.

Традиционно деление АГ на первичную (по неизвестной причине - 90-95%) и вторичную (как следствие известного заболевания - около 6%). Первичная АГ - мультифакторное состояние, поскольку в её патогенезе имеют значение множество факторов риска и механизмов развития. Весьма вероятно, что первичная АГ - неоднородное состояние и включает в себя несколько отдельных заболеваний.

I. ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ, связанные с образом жизни

1.Повышенное употребление соли.

2.Курение. Хотя само курение не является причиной развития артериальной гипертонии, оно является независимым фактором риска внезапной смерти.

3. Психо-эмоциональный стресс.

4. Низкая физическая активность. Имеются убедительные доказательства того, что регулярные физические упражнения снижают вероятность развития ишемической болезни сердца как у лиц с нормальным АД, так и у больных с артериальной гипертензией.

5. Употребление кофе может вызвать резкое, но преходящее повышение АД.

6. Пониженное содержание калия в диете. Диета с высоким содержанием калия может вызывать снижение АД.

7. Алкоголь даже в небольших количествах может повышать АД. Более того, употребление алкоголя является одной из причин неэффективности антигипертензивной терапии

II. Индивидуальные этиологические факторы.

1. Дислипидемия с развитием и прогрессированием атеросклероза сосудов. По данным Фремингемского исследования у 78% мужчин и 64% женщин АГ сочетается с ожирением.

2. Возраст. Распространенность АГ существенно зависит от возраста со значительным увеличением частоты после 50 лет - 10% среди лиц 50-летнего возраста, 20% - 60-летнего, 30% - 70-летнего.

3. Пол. До 40 лет АГ чаще встречается у мужчин, с возрастом разница стирается.

4. Сахарный диабет. АГ в два раза чаще встречается при СД, чем без него.

5. Наследственная предрасположенность. Наличие артериальной гипертензии у одного или нескольких кровных родственников, существенно повышает риск возникновения заболевания)

ПАТОГЕНЕЗ

В патогенезе эссенциальной артериальной гипертензии ведущее место занимает **мозаичная теория** Пейджа, согласно которой поддержание АГ вызвано активацией многих факторов. Даже если вначале преобладает какой-то один механизм, при прогрессировании АГ в патогенез включаются многие другие механизмы.

Нейрогуморальные факторы.

1. Повышенная активность САС.

Имеет наибольшее значение в патогенезе АГ у молодых, с её активностью связывают лабильность течения АГ. Однако, прямой корреляции между уровнем АД и уровнем катехоламинов нет.

2. Нарушенный натриурез.

В норме экскреция натрия увеличивается при повышенном его потреблении, перегрузке жидкостью и повышении АД. При АГ отмечается пониженная способность почек к выделению натрия и, следовательно, контролю АД.

3. Натриуретический фактор (НФ) или дигиталисподобная субстанция.

Повышенное потребление соли в сочетании с врожденной неспособностью почек к адекватному выделению натрия вызывает секрецию предполагаемого НФ (не имеющего ничего общего с предсердным натрийуретическим гормоном), который блокирует функцию Na/K АТФ-азы почек, приводя к повышению проницаемости клеточных мембран для натрия и повышенной экскреции натрия и воды. Однако, полностью объём внутрисосудистой жидкости не восстанавливается до нормальных значений. Более того, НФ блокирует Na/K АТФ-азу повсеместно во всем организме, а это приводит к повышению проницаемости мембран для натрия и созданию высоких концентраций внутриклеточного натрия и кальция в гладкомышечных клетках стенок сосудов, что увеличивает их тонус и чувствительность к симпатическим стимулам.

4. Внутриклеточный Na и Ca.

Вышеперечисленные механизмы, а также неутонченный генетический дефект клеточных мембран, состоящий в увеличении их проницаемости для Na, приводят к увеличению внутриклеточного Na, что в свою очередь, приводит к увеличению концентрации внутриклеточного Ca. Повышение внутриклеточного Ca в гладкомышечных клетках сосудов приводит к повышению их тонуса.

5. PAC.

Несмотря на важное значение PAC в регуляции АД, она не играет ведущей роли в патогенезе первичной АГ. Это подтверждает крайнее разнообразие уровня ренина у больных с АГ.

Факторы, влияющие на образование ренина: объём внутрисосудистой жидкости и потребление соли. Количество потребляемой соли влияет также на чувствительность тканей к действию ангиотензина II: при ограничении соли активность коры надпочечников к выработке альдостерона увеличивается, а способность почечных сосудов к спазму снижается.

По уровню ренина плазмы выделяют следующие формы АГ.

А) Низкоренинная форма (25%). Преимущественно у лиц черной расы. Наряду с низким содержанием ренина, характеризуется повышенным объёмом внеклеточной жидкости, задержкой натрия. У этих больных имеется повышенная чувствительность надпочечников к ангиотензину II, в результате чего повышенное потребление соли не приводит к подавлению продукции альдостерона и развивается умеренный гиперальдостеронизм. Возможно, задержка натрия и низкое содержание ренина связаны с продукцией неизвестного минералокортикоида.

Б) Нерегулируемая АГ (25-30%). У этой группы больных имеется дефект коры надпочечников противоположный дефекту при гипоренинной форме – пониженный ответ надпочечников на ограничение соли. У больных этой группы отсутствует натрий-зависимая чувствительность тканей к ангиотензину. Поэтому ограничение потребления соли не влияет на активность коры надпочечников и тонус почечных сосудов. Уровень ренина в пределах нормы. Сочетается с неспособностью почек адекватно выделять натрий.

В) Гиперренинная форма (15%). Имеет место преимущественно при злокачественном течении АГ.

Стоит отметить, что выделение форм АГ по уровню ренина большого практического значения не имеет.

6. Снижение чувствительности барорецепторов аорты и сонных артерий.

Требуются большие цифры АД, чтобы активизировать их влияние на нормализацию АД.

7. Инсулинорезистентность и повышенное содержание инсулина.

Синдром инсулинорезистентности.

- Ожирение (центрального типа)
- Артериальная гипертензия
- Повышенный уровень липопротеидов низкой плотности
- Гиперурикемия
- Сехарный диабет II типа
- Сердечно-сосудистые заболевания

ИНСД и ожирение часто сочетаются с АГ, но у некоторых лиц с АГ даже без ИНСД и ожирения отмечена инсулинорезистентность.

При центральном типе ожирения повышенная липолитическая активность абдоминального жира приводит к повышенному попаданию жирных кислот в печень, что увеличивает уровень триглицеридов и липопротеидов низкой плотности в крови, усиливает глюконеогенез, что ведет к гипергликемии. Повышенный уровень жирных кислот уменьшает захват глюкозы периферической мышечной тканью и так же ведет к развитию гипергликемии. Сочетание более высокой продукции глюкозы и сниженного захвата глюкозы периферическими тканями приводит к увеличению концентрации глюкозы в крови и секреции инсулина, в результате чего развивается гиперинсулинемия.

Инсулинорезистентность и повышенное содержание инсулина могут играть роль в патогенезе АГ.

Гиперинсулинемия может повышать АД за счет:

- а) задержки натрия;
- б) повышения активности САС;
- в) гипертрофии гладкой мускулатуры сосудов за счет митогенного действия инсулина;
- г) повышения содержания внутриклеточного кальция за счет изменения проницаемости клеточных мембран.

Гемодинамические факторы патогенеза АГ.

АГ является следствием повышенного сердечного выброса (СВ) и повышенного общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС). У молодых гипертоников чаще отмечается повышение СВ, а у пожилых – повышение ОПСС, однако эта тенденция не универсальна. Повышение СВ в норме должно сопровождаться снижением ОПСС, поэтому нормальное значение ОПСС при повышенном СВ должно рассматриваться как патология.

Выделяют три гемодинамических кровообращения

- гиперкинетический, чаще встречается у больных 1 ст ГБ
- эукинетический
- гипокинетический, чаще встречается у больных 2-3 ст ГБ

КЛАССИФИКАЦИЯ АГ

В классификации выделены три категории нормального АД и три степени и три стадии АГ, а так же степень (статификация) риска

Классификация АД у взрослых (JNC VI, WHO-ISH).			
	САД		ДАД
Оптимальное АД	< 120	и	< 80
Нормальное АД	< 130	и	< 85
Повышенное нормальное АД	130 - 139	или	85 - 90
Артериальная гипертензия *I степень (легкая) *II степень (умеренная) *III степень (тяжелая)	140 - 159	или	90 - 99
	160 - 179	или	100 - 109
	> 180	или	> 110
	Нет поражения органов мишеней Поражение органов мишеней ассоциированного клинического состояния		

Поражение органов мишеней:

Сердце (гипертрофия левого желудочка, выявленная при электрокардиологическом, эхокардиографическом или рентгенологическом исследовании), систолическая и диастолическая дисфункции миокарда.

Почки (микроальбуминурия или небольшое повышение уровня креатинина в плазме крови – 1,2 – 2,0 мг/дл).

Периферические артерии (генерализованное или очаговое сужение артерий сетчатки)

Признаки атеросклеротического поражения (атеросклеротические бляшки в сонных, подвздошных и бедренных артериях, выявленные рентгенологически и эхокардиографически)

Головной мозг (гипертензивная энцефалопатия).

Ассоциированные клинические состояния:

Цереброваскулярные (преходящие нарушения мозгового кровообращения, ишемический инсульт, геморрагический инсульт, лакунарный инсульт).

Заболевания сердца (инфаркт миокарда, стенокардия, реваскуляризация коронарных артерий, застойная сердечная недостаточность).

Заболевания почек (диабетическая нефропатия, почечная недостаточность - уровень креатинина больше 2,0 мг/дл).

Заболевания сосудов (расслаивающая аневризма аорты, симптоматическое поражение периферических артерий – перемежающаяся хромота и др.)

Гипертоническая ретинопатия (геморрагии и экссудаты, отек соска зрительного нерва)

**Оценка риска сердечно-сосудистых осложнений у больных с АГ.
(ISH-WHO, 1999)**

Факторы риска и другие заболевания	Артериальное давление (мм.рт.ст.)		
	Степень 1 САД = 140-159 ДАД = 90-99	Степень 2 САД = 160-179 ДАД = 100-109	Степень 3 САД > 180 ДАД > 110
I. Нет других факторов риска	Низкий риск азвития инсульта или иокарда в ближайшие 10 лет менее 15%)	Средний риск азвития инсульта или иокарда в ближайшие 10 лет 15-20%)	Высокий риск азвития инсульта кта миокарда в шие 10 лет 20- 30%)
II. Один или два фактора риска	Средний риск	Средний риск	высокий риск азвития инсульта кта миокарда в е 10 лет более 30%%)
и более факторов риска или поражение органов-мишеней, или сахарный диабет	Высокий риск	Высокий риск	высокий риск
Наличие ассоциированных клинических состояний	Очень высокий	Очень высокий	чень высокий

Основные факторы риска возникновения заболеваний сердечно-сосудистой системы

- Возраст (мужчины старше 55 лет, женщины – старше 65 лет)
- Курение
- Общий холестерин > 6,5 ммоль/л (250мг/дл)
- Семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний

Прочие факторы риска

- Снижение холестерина ЛПВП
- Увеличение холестерина ЛПНП
- Микроальбуминурия при сахарном диабете
- Нарушение толерантности к глюкозе
- Ожирение
- Малоподвижный образ жизни
- Увеличение уровня фибриногена
- Принадлежность к социально-экономической, этнической или географической группе высокого риска

КЛИНИКА АГ

Неосложненное течение АГ клиники не имеет, за исключением акцента 2-го тона на аорте и цифр АД.

Субъективные ощущения и объективные изменения при АГ связаны с поражением органов-мишеней.

Гипертрофия ЛЖ

Значение артериальной гипертензии в развитии ГЛЖ было впервые показано Вильямом Ослером в его руководстве по медицине, вышедшем в 1892-м году. В последние годы было выдвинуто предположение, что сама ГЛЖ может вызывать повышение АД. Степень выраженности ГЛЖ не всегда коррелирует с цифрами артериального давления.

Так же установлено, что между степенью снижения артериального давления и степенью уменьшения ГЛЖ наблюдается лишь слабая корреляция. К факторам, имеющими связь с ГЛЖ, относятся возраст, пол, ожирение и длительность артериальной гипертензии. Поэтому, ГЛЖ нельзя рассматривать только как следствие гемодинамической нагрузки объёмом, **это гуморально регулируемый процесс**. Активатором является АП, под влиянием которого на АТ1-рецепторы сердца происходит гиперплазия кардиомиоцитов и эндомиокардиальный фиброз с интерстициальным и периваскулярным отложением коллагена, а также альдостерон и норадреналин. Гипертрофия миокарда является защитной реакцией лишь до определенной степени. Именно степень ГЛЖ, а не уровень АД, определяет неблагоприятный прогноз при АГ, т.к. в несколько раз увеличивает риск развития СН, ИМ, аритмий и внезапной коронарной смерти и является самостоятельным фактором риска этих осложнений. Несмотря на то, что снижение степени риска при обратном развитии ГЛЖ не доказано, следует стремиться к более энергичному лечению больных с АГ и ГЛЖ.

ГЛЖ и диастолическая дисфункция.

Уже на раннем этапе, когда еще невозможно выявить структурные изменения в миокарде, отмечаются нарушения диастолической функции левого желудочка, которое при прогрессировании может приводить к выраженной застойной СН даже при отсутствии снижения систолической функции.

Микрососудистая стенокардия.

ГЛЖ может привести к ишемии миокарда при отсутствии атеросклеротического поражения крупных эпикардиальных артерий при коронарографии, так называемой **микрососудистой стенокардии**, т.е. ишемии миокарда при наличии ГЛЖ и отсутствии признаков поражения коронарных артерий при коронарографии. Микрососудистая стенокардия, вероятно, может играть особую роль в патогенезе ИБС при синдроме инсулинорезистентности. Её причины - структурные и функциональные поражения коронарных микрососудов:

- ремоделирование сосудов с увеличением отношения толщины медиального слоя к диаметру просвета сосуда, нарушение функции их эндотелия,
- снижение количества капилляров - “капиллярное разрежение”,
- действие внесосудистых сжимающих сил на фоне фиброза миокарда.

Эти изменения ведут к снижению коронарного резерва (в норме коронарный кровоток при нагрузке способен увеличиваться в 5 раз, при снижении резерва - в 2-3 раза) и недостаточному кровоснабжению миокарда.

АГ и ремоделирование сосудов.

Ремоделирование сосудов - причина прогрессирования АГ и развития осложнений. На уровне сосудов активация АП приводит к гипертрофии гладкомышечных клеток и накоплению внеклеточного коллагена - ремоделированию. Гладкомышечные клетки мигрируют в интиму, при этом повреждается внутренняя эластичная мембрана сосуда и усиливается образование коллагена. В медиальном слое гладкомышечные клетки начинают замещаться коллагеном. В результате интима утолщается, а медиальный слой атрофируется. Функциональные последствия таких изменений в средних и крупных артериях заключаются в снижении эластичности стенок артерий, увеличении скорости пульсовой волны, систолического и пульсового давления (снижение податливости). В мелких, в том числе и коронарных, ремоделирование приводит к уменьшению просвета сосуда за счёт гипертрофии интимы и увеличению периферического сопротивления.

Снижение податливости аорты и крупных артерий

является одной из причин гипертрофии ЛЖ, СН и снижения коронарной перфузии.

На более поздних этапах артериальная гипертензия может стать причиной **артериосклероза**. Это ведет к сужению или окклюзии просвета с риском последующего тромбоза или разрыва сосуда, способному привести к смерти вследствие мозгового инсульта или ИМ.

Микроальбуминурия.

В ряде исследований, было показано, что длительно протекающая неконтролируемая АГ может привести к почечной недостаточности. Для выявления лиц группы высокого риска почечной недостаточности определяют экскрецию альбумина с мочой (микроальбуминурию). Микроальбуминурия определяется как выделение с мочой от 30 до 300 мг альбумина в сутки, выделение большего количества определяется как клиническая или макроальбуминурия. Микроальбуминурия наблюдается у 5-25% больных эссенциальной гипертензией. Она тесно коррелирует с синдромом инсулинорезистентности (ожирение, дислипидемия, низкая толерантность к глюкозе, АГ, коронарная болезнь) и фактически является его составным компонентом. В настоящее время этот показатель используется у больных артериальной гипертензией, как и у больных сахарным диабетом, как маркер повреждения почек и изменений сердечно-сосудистой системы, т.к. ее выраженность коррелирует со степенью ГЛЖ, а также со степенью тяжести ишемической болезни сердца. Установлено, что механизм возникновения микроальбуминурии обусловлен повышением внутрисосудового давления. У больных АГ резистентность сосудов почек повышена, что связано, по-видимому, с ремоделированием как афферентных, так и эфферентных артериол. В зависимости от степени сужения тех или иных артериол клубочки могут либо испытывать относительную ишемию, либо подвергаться действию повышенного давления, при этом их повреждение может произойти как в одном, так и в другом случае. Протеинурия является результатом повреждения клубочков почек, однако, существуют данные, указывающие на возможность прямого повреждающего действия протеинурии на клетки почечных канальцев.

Гипертоническая энцефалопатия

Головные боли: чаще всего затылочной и височной локализации; по утрам “тяжелая голова” или к концу рабочего дня. Обычно боли усиливаются в горизонтальном положении и ослабевают после ходьбы. Обычно такие боли связаны с изменением тонуса артериол и вен. Часто боли сопровождаются головокружением и шумом в ушах.

Мелькание мушек перед глазами, пелена, мелькание молний и другие фотомии. Происхождение их связано со спазмом артериол сетчатки. При злокачественной ГБ могут наблюдаться кровоизлияния в сетчатку, что ведет к полной потере зрения.. Присутствуют симптомы нарушения ЦНС, которые могут, например, проявляться псевдоневротическим синдромом - быстрая утомляемость, снижение работоспособности, ослабление памяти, отмечаются явления раздражительности, слабости, аффективная лабильность, преобладание тревожных настроений и ипохондрических опасений, иногда они могут приобретать, особенно после кризов, фобический характер.

ОБСЛЕДОВАНИЕ

Правила измерения АД.

Учитывать среднее из двух измерений, выполненных с интервалом 2 минуты в положении сидя. Подтверждение повышенного АД должно быть получено, по крайней мере, во время двух посещений врача в течение 2-х месяцев для того, чтобы поставить диагноз АГ 1-ой стадии. Измерение предпочтительнее делать ртутным манометром. Самостоятельное измерение АД пациентом в домашних условиях помогает исключить “гипертонию на белый халат”. Цифры АД при АГ переменчивы, поэтому для оценки тяжести гипертензии необходимы более устойчивые критерии, которыми являются вызванные высоким АД поражения органов-мишеней.

Обследование пациентов с установленной АГ ставит перед собой три цели:

- 1) выявление известных возможных причин развития АГ
- 2) выявление возможного поражения органов-мишеней и клинических проявлений сердечно-сосудистых заболеваний
- 3) выявление других факторов риска развития сердечно-сосудистых или сопутствующих заболеваний.

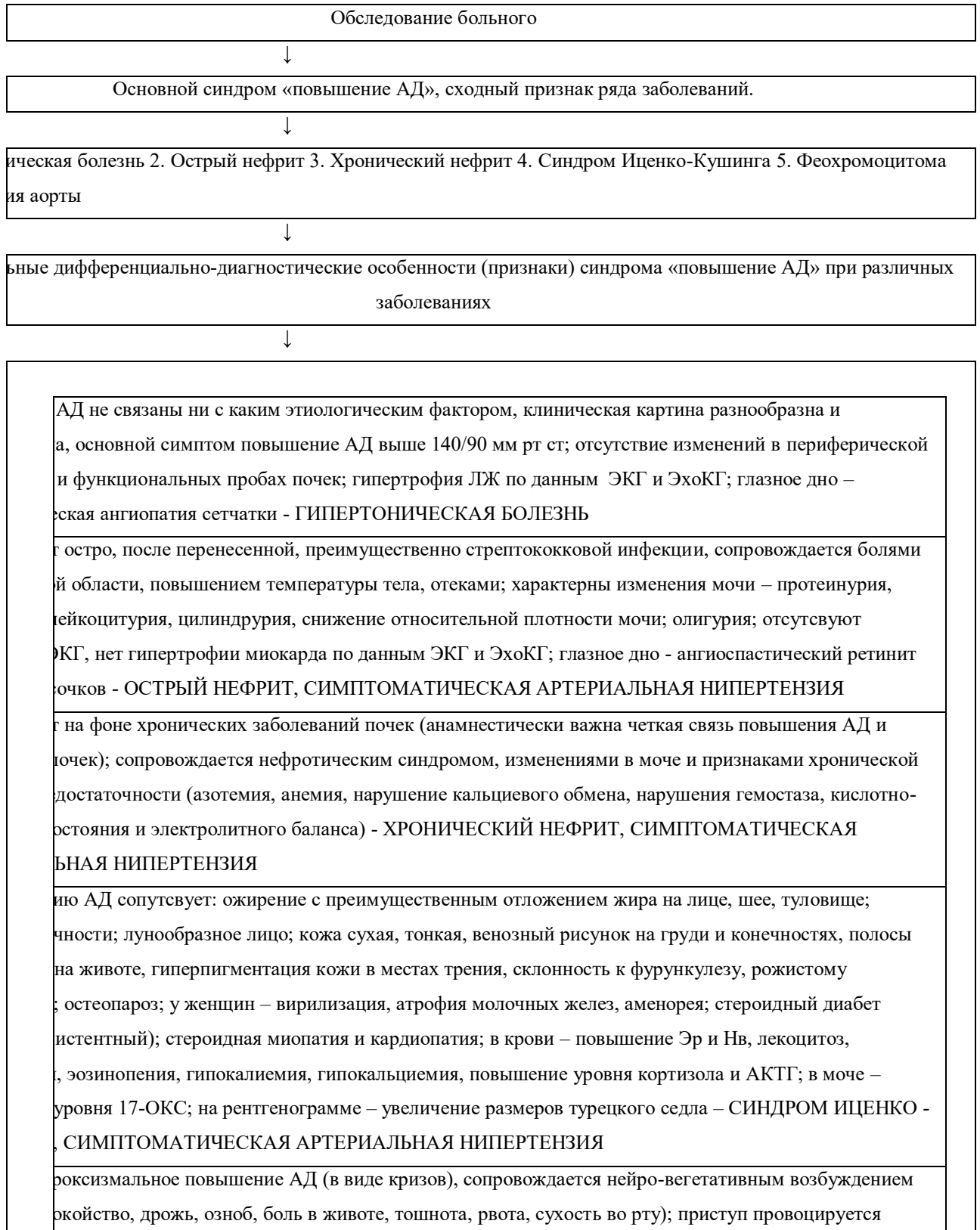
Правила измерения артериального давления

- перед измерением артериального давления пациент не менее 5 минут должен находиться в расслабленном состоянии (предпочтительно с наложенной на плечо манжеткой)
- манжетка не должна содержать воздух и плотно обхватывать плечо пациента
- у лиц с большой окружностью плеча (ожирение, пациенты с развитой мускулатурой) должны использоваться удлиненные манжетки
- независимо от положения пациента (сидя или лежа), манжетка при измерении артериального давления должна находиться на уровне сердца. В положении сидя рука с манжеткой должна свободно лежать на столе
- ручное нагнетания воздуха в манжетку должно осуществляться быстро до уровня, превышающего на 30 мм рт. ст. значение, при котором исчезла пульсация на лучевой артерии; затем давление в манжетке снижают медленно (на 2 мм рт. ст., или одно деление в секунду)
- систолическое давление определяется в момент появления тонов («первый удар») на лучевой артерии, а диастолическое - в момент их исчезновения («последний удар»)
- в тех случаях, когда четко не удается определить момент исчезновения тонов (феномен «бесконечных тонов») диастолическое давление определяют на уровне значительного их ослабления
- измеряйте артериальное давление не менее двух раз на одной руке с интервалом в 2 минуты, а при наличии четких различий (более чем 5 мм рт. ст.), возможно, и большее количество раз
- после второго измерения артериального давления в течение 30 секунд оцените частоту пульса на лучевой артерии
- если пациенту ранее никогда не измерялось артериальное давление, то измерение должно проводиться на обеих руках (различия могут иметь диагностическое значение)

лицам пожилого и старческого возраста, больным сахарным диабетом, а также другим пациентам, которые предъявляют жалобы на ухудшение самочувствия при изменении положения тела, дополнительно следует производить измерение артериального давления через 1 и 5 минут после принятия вертикального положения.

Синдром «Артериальная гипертензия»

Графо(структурно) логическая схема дифференциального диагноза заболеваний сердца по «синдромному принципу»



и эмоциональным напряжением, пальпацией опухоли и переменой положения тела; приступ полиурией; в крови – лейкоцитоз, лимфоцитоз, эозинофилия, гипергликемия, повышение уровня катехоламинов (адреналина, норадреналина, ванилилминдальной кислоты); в моче – большие количества катехоламинов; положительная гистаминовая проба; на УЗИ – увеличение надпочечников – ФЕОХРОМОЦИТОМА, СИМПТОМАТИЧЕСКАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ НИПЕРТЕНЗИЯ.

АД на руках, при нормальном АД на нижних конечностях, или значительная разница АД на руках; систолический шум в межлопаточном пространстве; узурация ребер при рентгенологическом исследовании грудной клетки – КОАРКТАЦИЯ АОРТЫ, СИМПТОМАТИЧЕСКАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ НИПЕРТЕНЗИЯ



любое из того или иного варианта синдрома «кардиалгия» клинической картине курируемого больного: 1,2,3,4,5,6